



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **Diabetes und Panreatitis bei der Katze: Huhn oder Ei?**

Reusch, Claudia E

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-114809>  
Conference or Workshop Item  
Presentation

Originally published at:  
Reusch, Claudia E (2015). Diabetes und Panreatitis bei der Katze: Huhn oder Ei? In: 61. Jahreskongress der Dt. Gesellschaft für Kleintiermedizin, DVG Vet-Congress, Berlin, 12 November 2015 - 15 November 2015, s.n..

## **DIABETES UND PANKREATITIS BEI DER KATZE: HUHNER ODER EIER?**

C. Reusch

### **Diabetes und Pankreatitis beim Menschen**

In der Humanmedizin ist bekannt, dass eine Pankreatitis sowohl die Ursache als auch die Folge eines Diabetes mellitus sein kann. In neueren Arbeiten wird angegeben, dass etwa 5-10% der Diabeteserkrankungen beim Menschen auf eine Pankreatitis zurückzuführen sind.

Bei einer akuten Pankreatitis kommt es sehr häufig zu einer vorübergehenden Hyperglykämie, wahrscheinlich aufgrund eines Anstiegs von Glukagon. Bei den meisten Menschen normalisiert sich die Blutglukose wieder, bei 20 – 25% der Menschen entwickelt sich im Laufe der Zeit ein persistierender Diabetes mellitus. Die Gründe für die Diabetesentstehung sind u.a. Verlust von  $\beta$ -Zellen aufgrund der vom exokrinen Teil übergreifenden Nekrose, Auslösung einer Immunantwort bei genetisch disponierten Individuen und metabolische Faktoren wie Adipositas und Hypertriglyzeridämie. Der Prozentsatz der Diabetesentwicklung im Fall von chronischer Pankreatitis ist höher und liegt bei 40 – 70% der Fälle. Die Gründe sind z.B. eine verminderte Sekretion von Inkretinen und ein Übergreifen der fibro-inflammatorischen Prozesse vom exokrinen auf den endokrinen Teil des Pankreas. Der Zerstörungsprozess betrifft nicht nur die  $\beta$ -Zellen, sondern auch die anderen Zellen der Langerhans-Inseln. Besonders relevant ist der Verlust von  $\alpha$ -Zellen und damit von Glucagon, was zu starken Blutzuckerschwankungen und häufigen Episoden von Hypoglykämien führen kann („Brittle“ Diabetes). Die Entstehungsgeschwindigkeit eines Diabetes bei chronischer Pankreatitis ist langsam und erstreckt sich über viele Jahre.

Umgekehrt haben Menschen mit Diabetes ein deutlich höheres Risiko, eine akute Pankreatitis zu entwickeln als Nicht-Diabetiker. Die Ursache scheint multifaktoriell zu sein, diskutiert werden Adipositas, Medikamente sowie Faktoren, die mit der Hyperglykämie assoziiert sind, wie proinflammatorische Zytokine und oxidativer Stress.

### **Diabetes und Pankreatitis bei der Katze**

Der Diabetes mellitus ist neben der Hyperthyreose die häufigste endokrine Erkrankung der Katze. Die Erkrankung wird in Anlehnung an das Klassifikationsschema der Humanmedizin in folgende Kategorien eingeteilt: Typ 1, Typ 2 und andere spezifische Typen. Es wird momentan davon ausgegangen, dass der Typ 1 (immunvermittelte Zerstörung der  $\beta$ -Zellen) sehr selten ist und dass etwa 80% der diabetischen Katzen unter einem Typ 2 Diabetes leiden. Dies bedeutet, dass knapp 20% der Katzen einen Diabetes haben, der dem Formenkreis „Andere spezifische Typen“ zuzuordnen ist. Darunter werden Diabeteserkrankungen

verstanden, die durch eine andere Erkrankung ausgelöst werden (frühere Bezeichnung: sekundärer Diabetes). Die wichtigsten Erkrankungen dieser Kategorie sind Hypersomatotropismus (ca. 10% der Fälle), Hyperkortisolismus (< 5% der Fälle) und Pankreaserkrankungen. Dies bedeutet, dass wahrscheinlich etwa 6-8% der Diabetesfälle durch eine Pankreaserkrankung (v.a. Pankreatitis, seltener Pankreasneoplasie) verursacht sind. Dies entspricht in etwa der Situation beim Menschen. Es muss jedoch beachtet werden, dass es sich bei den Angaben um geschätzte Werte handelt; zur Absicherung sind weitere Studien notwendig. Auch ist nicht bekannt, wie viele Katzen mit akuter oder chronischer Pankreatitis einen Diabetes mellitus entwickeln, wir sind dabei, derartige Studien durchzuführen, es liegen jedoch noch keine Resultate vor.

Bis vor wenigen Jahren wurde angenommen, dass Katzen, im Unterschied zum Hund, nur selten unter einer Pankreatitis leiden. Mittlerweile ist bekannt, dass Pankreatitiden bei der Katze im Gegenteil sogar häufig vorkommen. Eine post mortem Studie an Katzen, die aus unterschiedlichen Gründen euthanasiert worden waren, ergab eine Prävalenz für Pankreatitis von 67%. Die weitaus meisten Katzen hatten eine chronische Pankreatitis, eine ausschliesslich akute Pankreatitis wurde nur bei 6.1% der Fälle gesehen. Wir haben vor kurzem eine vergleichbare histopathologische Studie bei 37 Katzen mit Diabetes mellitus durchgeführt und die Resultate mit denjenigen einer Gruppe von 20 gleichalten Kontrollkatzen verglichen. Interessanterweise war die Häufigkeit von Pankreatitis nicht unterschiedlich zwischen den diabetischen und nicht-diabetischen Katzen: 57% der diabetischen und 60% der nicht-diabetischen Katzen hatten eine Pankreatitis. Der einzige Unterschied bestand darin, dass keine der Kontrollkatzen eine akute Pankreatitis hatte, während dies bei 13.5% der diabetischen Katzen der Fall war. Der Schweregrad der chronischen Pankreatitis war bei den diabetischen Katzen etwas höher als bei den Kontrollen, die beiden Unterschiede waren statistisch jedoch nicht signifikant. Aus den beiden histopathologischen Studien kann geschlussfolgert werden, dass Pankreatiden bei Katzen sehr häufig vorkommen, unabhängig von der Art der primären Erkrankung. Das Pankreas scheint auf eine Vielzahl von Faktoren wie z.B. metabolische Störungen, Ischämie, Stress, Medikamente mit einer Entzündung zu reagieren. Diese Entzündungen sind oftmals subklinisch und die Frage der Relevanz einer solchen subklinischen Pankreatitis ist momentan ungeklärt. Die Resultate unserer histopathologischen Untersuchung passen recht gut zu einer zuvor durchgeführten klinischen Studie. Sie umfasste 30 Katzen mit neu-diagnostiziertem Diabetes mellitus und ohne klinische Hinweise auf eine Pankreatitis (d.h. guter Appetit, kein Vomit, kein Durchfall, keine Abwehrbewegung bei der ultrasonographischen Untersuchung des Pankreas). Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung hatten 33% der Katzen ein erhöhtes fPLI, 50% eine erhöhte DGGR-Lipase und 31% ultrasonographische Veränderungen des Pankreas im Sinne einer Pankreatitis. Wurden die Kriterien kombiniert, so hatten 60% der diabetischen Katzen Hinweise auf eine subklinische Pankreatitis. Im Laufe von 6 Monaten nach Beginn einer Insulintherapie entwickelten weitere 23% der Katzen veränderte fPLI, DGGR-Lipase oder ultrasonographische Veränderungen. Nur eine der 30 Katzen hatte kurzzeitig klinische Hinweise für eine Pankreatitis kurze Zeit nach Diagnosestellung. Bei 17 der 30 Katzen (57%) kam es zu einer Remission des Diabetes innerhalb von 6 Monaten nach Therapiebeginn. Katzen ohne Remission hatten initial etwas häufiger erhöhte fPLI/DGGR-Lipase oder ultrasonographische Pankreasveränderungen als Katzen mit Remission, der Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. Die Frage, inwieweit eine

subklinische Pankreatitis die Diabeteseinstellung beeinträchtigt, muss nun an einer grösseren Zahl von Katzen weiter untersucht werden.

Die Frage, Diabetes mellitus und Pankreatitis: Huhn oder Ei, ist noch immer weitgehend ungeklärt. Eine Pankreatitis kann die Ursache für einen Diabetes sein, dies ist wahrscheinlich nicht sehr häufig. Hingegen scheinen Katzen im Verlauf der Diabeteserkrankung häufig eine Pankreatitis zu entwickeln, diese verläuft in den meisten Fällen subklinisch. Nach momentanem Kenntnisstand ist eine subklinische Pankreatitis jedoch nicht nur beim Diabetes mellitus eine „Begleiterscheinung“, sondern auch bei vielen anderen Erkrankungen.

Die Therapie einer klinisch apparenten akuten Pankreatitis besteht aus Infusionstherapie mit Kaliumsupplementation, Analgetika (z.B. Buprenorphin), Antiemetika (z.B. Maropitant/Cerania), ggf. Metoclopramid, Antazida und Antibiotika. Sobald das Erbrechen unter Kontrolle ist, sollte die Katze Nahrung erhalten (ggf. Sondenernährung). Die therapeutischen Massnahmen bei einer chronischen Pankreatitis sind abhängig vom Schweregrad und beinhalten je nach Situation Antiemetika, Appetitstimulation (Mirtazapin, Cyproheptadin), Analgetika (z.B. Metamizol), Coalamine (falls erniedrigt), Antioxidantien, leicht verdauliches Futter (Magen-Darm-Diäten).

## **Literatur**

DAVISON LJ (2015): Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? J Small Anim Pract 56: 50-59.

DE COCK HEV, FORMAN MA, FARVER TB, MARKS SL (2007): Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. Vet Pathol 44: 39-49.

REUSCH CE (2015): Feline Diabetes Mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, Behrend EN, Herausgeber. Canine & Feline Endocrinology. 4. Aufl. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, S. 258-314.

SOLANKI NS, BARRETO SG, SACCONI GT (2012) : Acute pancreatitis due to diabetes : the role of hyperglycaemia and insulin resistance. Pancreatology 12 : 234-239.

ZINI E, HAFNER M, KOOK P, LUTZ TA, OHLERTH S, REUSCH CE (2015) : Longitudinal evaluation of serum pancreatic enzymes and ultrasonographic findings in diabetic cats without clinically relevant pancreatitis at diagnosis. J Vet Intern Med 29: 589-596.

ZINI E, FERRO S, LUNARDI F, ZANETTI R, HELLER RS, COPPOLA LM, GUSCETTI F, OSTO M, LUTZ TA, CAVICCHIOLI L, REUSCH CE (2015): Exocrine pancreas in cats with diabetes mellitus. Vet Pathol. Akzeptiert.

Kontaktadresse  
Prof. Dr. Claudia Reusch  
Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich  
Winterthurerstrasse 260  
CH—8057 Zürich

